(Aus dem Pathologischen Institut der Universität München.)

Casuistischer Beitrag

zur

Pathologie der Darmperforation infolge Tractionsgangrän.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

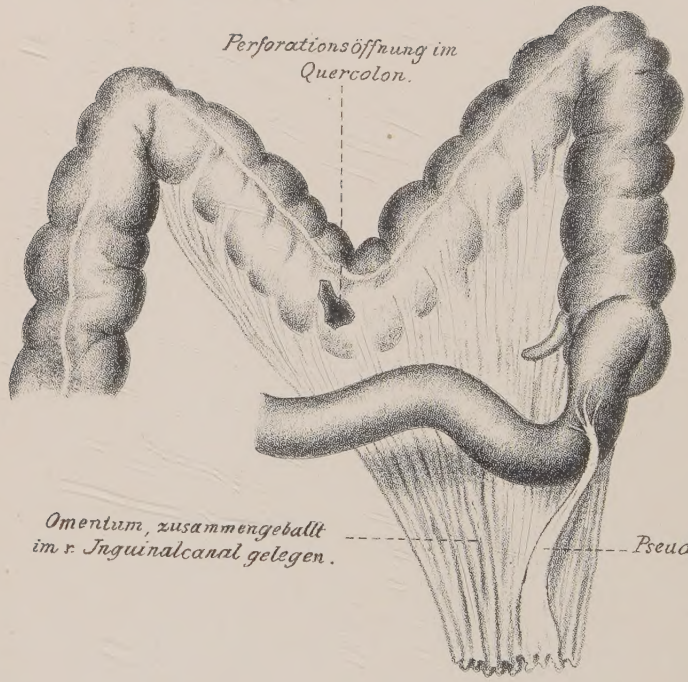
der

k. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Heinrich Peitmann
cand. med. aus Stadthagen (Schaumburg-Lippe).

München 1897.
Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Lossen.



(Von hinten gesehen.)

C. Krapf lith.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität München.)

Casuistischer Beitrag

zur

Pathologie der Darmperforation infolge Tractionsgangrän.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

k. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Heinrich Peitmann
cand. med. aus Stadthagen (Schaumburg-Lippe).

München 1897.
Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Lossen.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger.

ACAD.
MED. BIBL.

Seinen lieben Eltern

in

Dankbarkeit gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546007_0024

Von Herrn Obermedicinalrat Prof. Dr. Bollinger wurde mir aus dem hiesigen pathologischen Institute ein Fall von Darmperforation zur Veröffentlichung überwiesen, der in seinem ganzen Befunde sowohl wie speziell in Bezug auf die Aetiologie der Perforation verschiedenes Interesse bietet.

Es handelt sich, um den des Näheren weiter unten zu beschreibenden Fall kurz zu zkizzieren, um eine Perforationsperitonitis infolge von Gangrän der Colonwand, die entstanden ist durch heftige Zerrung der Darmwand von seiten des in eine Leistenhernie verlagerten Netzes.

Die Perforationen (Rupturen, Berstungen, Zerreisungen) des Darmes geben in ihren anatomischen Folgen (eiterige oder jauchige Peritonitis, Eintreten von Gasen in das Peritonealcavum etc.) und ihren klinischen Symptomen (Collaps, Sinken des Pulses etc.) zu einer Gruppe von Erscheinungen Veranlassung, die in fast allen Fällen wiederkehren. Infolge dieser scharfen Abgrenzung und Konstanz zeigen sich uns dieselben als ziemlich selbständiges, in sich abgeschlossenes Krankheitsbild, während andrerseits die Ursachen der Perforation in den verschiedenartigsten pathologischen Prozessen zu suchen sind.

In Bezug auf die **Häufigkeit der Lokalisation der Perforationen,** die ja an allen Teilen des Darm-

rohres vorkommen, wären der Reihenfolge nach zu nennen: zunächst Ileum und Prozessus vermiformis, dann Coecum mit den übrigen Teilen des Dickdarms und Rectum, schliesslich Duodenum und Jejunum.

Man hat über die Continuitätstrennungen der Darmwand — wohl mehr aus theoretischem Interesse als mit praktischem Werte — verschiedene Einteilungen aufgestellt, so die in Berücksichtigung der Richtung, in welcher die Perforation erfolgte, ob vom Peritonealcavum in das Darmlumen oder umgekehrt; oder man hat dieselben nach ihren Ursachen in Bezug auf deren pathologisch-anatomische Verwandtschaft in bestimmten Gruppen zusammengestellt; oder nach dem Grundsatze, ob die Erkrankung des Parenchyms der Darmwand, die zur Durchbohrung führte, primärer oder sekundärer Natur war. — Wenn man wollte, könnte man noch eine andere Einteilung hinzufügen, nämlich die nach der Lokalisation der Perforation im Darmkanal, und zwar mit dem Rechte, weil den verschiedenen Darmpartieen auch verschiedene zur Durchbohrung führende Prozesse zu eigen sind, die in ihnen ausschliesslich oder doch in überwiegender Häufigkeit vorkommen: So sind im Duodenum die häufigste Ursache der Perforation die dem ulcus ventriculi perforans analogen runden perforierenden Duodenalgeschwüre, in zweiter Linie Gallensteine. Im Ileum führen namentlich typhöse und tuberkulöse Prozesse zur Zerstörung der Darmwand; im Wurmfortsatze vor allen eingekeilte Fremdkörper und Kotconcremente; im Dickdarm sind es wieder tuberkulöse Geschwüre und die sich hier vorwiegend lokalisierenden Carcinome; im Rectum kommen schliess-

lich hämorrhoidale und syphilitische Verschwärungsprozesse als Ursachen der Darmdurchbohrung in Betracht.

Eine Gruppe für sich bilden die **mechanischen Verletzungen,** die natürlich den Darm in jedem seiner Abschnitte treffen können; dahin gehören die Schuss-, Schnitt- und Stichwunden, die Berstungen und Rupturen des Darmkanals infolge allgemeiner heftiger Kontusionen auf den Unterleib (Fall gegen eine Ecke, Stösse, Schläge, Quetschungen, Ueberfahrenwerden etc.), ferner die Gewebstrennungen des Darmrohrs durch verschluckte spitze Fremdkörper (Nadeln, Knochensplitter, Obstkerne etc.). Hieran schliessen sich die Zerstörungen der Darmwand durch chemische Einwirkung (durch konzentrierte Säuren, Alkalien, korrodierende Gifte); ebenso die Darmperforationen, die zu stande kommen durch Uebergreifen ulceröser oder pseudoplastischer Prozesse verschiedener Unterleibsorgane (Psoasabscesse, Krebs der Leber und Nieren, Ulcerationsprozesse der Harnblase etc.).

Eine **der wichtigsten und relativ häufigsten Ursachen der Perforation** bildet schliesslich **die totale Zerstörung der Darmwand durch Gangrän,** wie diese vorkommt bei innern und äussern Incarcerationen, Achsendrehungen, Intussusceptionen, Einschnürungen des Darmrohrs etc.

In Rücksicht auf unseren Fall, der ja in diese Gruppe fällt, sei es gestattet, auf die Pathologie und Aetiologie der Gangrän etwas näher einzugehen.

Unter **„Gangrän"** (feuchter Brand, gangraena humida oder Sphacelus) verstehen wir nach Ziegler[1])

[1]) Ziegler, Lehrbuch der allg. pathol. Anatomie. 1889. S. 97.

„eine Nekrose, die sich durch Zersetzung und Fäulnis der abgestorbenen Gewebe auszeichnet“; sie ist also nichts anderes als eine Komplikation der Nekrose, eine Verbindung derselben mit Fäulnis.

Die allgemeine Ursache der Nekrose (des örtlichen Todes) besteht, abgesehen von direkten mechanischen oder chemischen Zerstörungen und neuropathischen Einwirkungen, in einer Störung oder gänzlichen Aufhebung der Ernährung; diese kann bewirkt werden durch Abschneiden der Ernährungsgefäße (Arterienembolie, künstliche Unterbindung derselben etc.) oder durch eine Stagnation im abführenden Venensystem, durch welche völlige Stase in den Capillaren eintritt, oder durch schädigende Einwirkung auf die Gewebszellen selbst (Kompression etc.) wodurch diese unfähig werden, das Ernährungsmaterial aufzunehmen, oder durch beides zusammen. Da nun andrerseits das Zustandekommen der Fäulnis, wie Schwann, Spallanzani und Pasteur nachgewiesen haben, an die Einwirkung von sog. Fäulnisbakterien gebunden ist, so tritt Gangrän am häufigsten an den Geweben auf, die mit der Luft in Kontakt stehen (äussere Haut, Lunge), oder zu denen die Mikroorganismen auf anderem Wege, z. B. durch das Blut, gelangen können. Natürlich setzen die einzelnen Gewebsarten entsprechend ihrer histologischen Beschaffenheit der fauligen Zersetzung einen verschiedenen Widerstand entgegen. Sie tritt am schnellsten auf an weichen, blut- und wasserreichen Teilen; am leichtesten erliegen ihr daher das lockere Bindegewebe, die Muskelsubstanz, das weiche Parenchym drüsiger Organe; am schwersten die Knochen, Fascien, Sehnen und elastischen Häute.

Der pathologische Prozess ist dabei folgender: Unter Verbreitung eines penetranten Geruches entwickeln sich gasförmige Fäulnisprodukte, die sich in den serösen Höhlen und häufig auch als sog. Brandemphysem im lockeren Zellgewebe sammeln. Das gangränöse Gewebe erscheint angeschwollen, gelockert, oft zunderartig zerreisslich; sein Aussehen wird missfarbig, schliesslich zerfallen die Gewebe zu schmierigen, grauen oder schmutziggelben, mit Gewebsfetzen vermischten Massen. Mikroskopisch, kann man im allgemeinen sagen, handelt es sich bei der Gangrän um eine allmähliche Auflösung der festen Bestandteile: die roten Blutkörperchen zerfallen frühzeitig, die Muskelfasern gehen ihrer Querstreifung verlustig, die übrigen Zellen werden trübe, verlieren ihre Kerne etc. Regelmässig zeigt sich dabei das Auftreten von geformten, krystallinischen Produkten (Cholestearinkrystalle, Tyrosinnadeln, Leucinkugeln etc.).

Was nun speziell die **Gangrän des Darmes** anlangt, so ist ja die eine Vorbedingung, nämlich das Vorhandensein von Fäulniserregern, immer gegeben, da ja der menschliche Darmtractus schon physiologisch von Bakterien und Mikroorganismen aller Art wimmelt. Es braucht also nur noch ein pathologisches Moment hinzuzutreten, das die Darmwand in ihrer Ernährung stört, entweder sie ganz aufhebt oder doch ihre Resistenz soweit herabsetzt, dass ihr Gewebe nur die Wirksamkeit der Bakterien zugänglich wird. Ein solcher wird gegeben durch verschiedene Prozesse, die sich entweder in der Darmwand allein oder durch Vermittelung anderer Nachbarorgane in der Bauchhöhle abspielen können.

Hauptsächlich sind es alle diejenigen Vorgänge, die zu totaler Verschliessung oder starker Verengerung des Darmlumens führen. Unter diesen sind die bekanntesten die sog. Einklemmungen, Incarcerationen der äusseren Hernien, bei denen ja oft genug die durch den Bruchsackhals abgeklemmte und der Ernährung entzogene Darmschlinge brandigen Zerfall zeigt. Den äusseren Hernien stehen die unter dem etwas unsichern Sammelnamen „innere Hernien“ zusammengefassten Prozesse gegenüber, die von Incarceration begleiteten Einstülpungen von Darmschlingen in entweder schon präformierte Spalten, Lücken und Höhlen des Unterleibs oder in solche, die mit Hilfe von Verwachsungen oder Pseudoligamenten gebildet wurden (Hernia diaphragmatica, retroperitonealis, bursae omentalis etc.). Hieran schliessen sich die mannigfachen Arten von Abschnürung von Darmschlingen und von Um- und Einschnürung des Darmrohrs durch andere Darmschlingen oder durch peritonitische und omentale Pseudoligamente; ferner die eigentlichen Fälle von Darmverschlingung (Ileus) im engeren Sinne, die in Knoten-, Schleifen- und Schlingenbildung, meistens des Dünndarms, bestehen; ferner führen zu einer Darmverengerung oder Verschliessung die Intussusceptionen und Invaginationen des Darms, letztere besonders am Ileocoecum; dann die Fälle von Achsendrehung oder „Volvulus“, der wohl am häufigsten den Dickdarm und speziell die leicht bewegliche Flexura sigmoidea betrifft, sei es nun, dass sich das Darmrohr um seine eigene oder seine Mesenterialaxe gedreht hat.

Als die Ernährungsstörung und damit die Gangränbildung unterstützendes Moment kommt dann meistens

die Anhäufung und Stagnation der Kotmassen hinzu, die in Fällen von blosser Darmverengerung häufig erst das Entscheidende und Gefährliche wird. Die Coprostase allein schon kann bei längerer Dauer die Darmwand zerstören durch die sog. „sterkoralen Druckbrandgeschwüre."

Bei allen diesen Vorgängen ist natürlich das Zustandekommen der Gangrän wegen der durch die Abschnürung, Kompression etc. vollständig unterbrochenen Gewebsernährung leicht erklärlich.

Es kommen nun aber auch vereinzelte Fälle zur Beobachtung, in denen die **Gangrän durch einfachen direkten Zug an der Darmwand,** meistens von seiten anderer Unterleibsorgane, mit nachfolgender Knickung des Darmrohrs entstanden ist, ohne dass dabei eine Verengerung des Darmlumens eine nachweisbare Rolle spielte. Da unter diesen Umständen die Zerrung der Darmwand, um zu einer Ernährungsstörung und damit zur Gangrän zu führen, eine verhältnismässig heftige und gewissermassen auf eine bestimmte Stelle konzentrierte sein muss, so dürften diese Fälle (und zu ihnen zählt, wie wir gleich sehen werden, auch der unsrige) immerhin zu den Seltenheiten gehören.

In Bezug auf die **anatomischen Veränderungen,** die der durch Einklemmung oder Strangulation alterierte Darm darbietet, unterscheidet v. Bardeleben[1]) drei Stufen, er sagt:

„Beim **ersten** Grade der Strangulation findet sich in den betroffenen Teilen bloss venöse Stase ohne weitere Texturveränderungen. Zunächst sind alle

[1]) v. Bardeleben, Lehrbuch der Chirurgie u. Operationslehre, Berlin 1871, Bd. III.

Venen strotzend mit Blut gefüllt, demnächst erstreckt sich dieselbe auch auf die Capillargefässe. Das in seiner Weiterbeförderung gehemmte Blut transsudiert, wodurch die Häute, vor allen Dingen die Schleimhaut, zunächst serös (ödematös), dann blutig infiltriert werden.

Beim **zweiten** Grade findet in dem strangulierten Darmabschnitt vermehrter Zufluss des arteriellen und verminderter Abfluss des venösen Blutes statt. Der Darm färbt sich braun, jedoch weniger dunkel als im vorhergehenden Grade. Die Wandungen sind durch Infiltration ihrer Häute beträchtlich verdickt; die infiltrierten Flüssigkeiten sind blutig gefärbtes Serum und wirkliches Blut, dessen Gerinnsel den serösen Ueberzug hie und da etwas abheben, in einzelnen Fällen selbst zersprengen, so dass das Blutgerinnsel blossliegt. Trotz der beträchtlichen Störungen, welche die Ernährung der Darmwand auf diesem Stadium bereits erfahren hat, stellt sich der normale Zustand doch in verhältnismässig kurzer Zeit wieder ganz oder doch grösstenteils her, wenn die Einklemmung beseitigt ist.

Beim **dritten** Grade sind die strangulierten Teile entweder bereits nekrotisch oder doch nahe daran, es zu werden. Der Darm erscheint dunkel gefärbt, hat seine glatte Oberfläche und seine Resistenz eingebüsst, zerreisst beim blossen Druck mit den Fingern und zeigt oft an mehreren Stellen zugleich grünliche, aschgraue oder rotgraue Flecken. In manchen Fällen findet man seine Wände emphysematös. Ist es schon zur Perforation gekommen, so erscheint der Darm zusammengefallen und deshalb zuweilen unkenntlich".

Der **Verlauf und Ausgang des Darmbrandes** ist selten der in Heilung. Eine solche kann in vereinzelten Fällen unter besonders günstigen Bedingungen erfolgen, wenn z. B. die brandige Darmpartie frühzeitig mit Nachbarorganen oder der Bauchwand verwächst und so eine letale Perforationsperitonitis vermieden wird; es kann dann zur Bildung einer sog. „fistula bimucosa“ oder eines „anus praeternaturalis“ kommen. Oder es können auch die brandigen Darmwandpartien, nachdem sie durch eine demarkierende Entzündung losgelöst worden, per anum entleert werden. Der Substanzverlust wird dann durch Narbenbildung ersetzt[1]). Der gewöhnliche Ausgang des Darmbrandes ist allerdings der, dass es, falls der Patient nicht schon vorher an einer von der brandigen Stelle ausgehenden jauchigen Blutvergiftung zu Grunde gegangen ist, zu einer Perforation in die Bauchhöhle kommt; es tritt zunächst Gas, dann Kot in das Peritonealcavum, und eine akute diffuse jauchige Perforationsperitonitis mit ihren foudroyanten Erscheinungen führt den unvermeidlichen exitus letalis herbei.

Als interessantes Beispiel für das Zustandekommen von Gangrän der Darmwand infolge direkter Zerrung möge nunmehr der **Sektionsbericht** unseres schon kurz skizzierten Falles folgen:

[1]) So wird in der „Petersburg. med. Zeitung“ (Band 16 1869) referiert über ein von Prof. Boettcher demonstriertes Darmstück, das nach einer Invagination infolge Gangrän abgestossen und per anum entleert wurde und das die respektable Länge von 112 cm zeigte. Der Pat. soll trotz dieses Substanzverlustes 3 Tage nach dem Abgang des Stückes noch gelebt haben.

Klimm, Johann, Dienstknecht, 49 Jahre alt.
Sektion*) vom 11. März 1897.

Anatomische Diagnose: Akute jauchig-fibrinöse diffuse Peritonitis nach Perforation am Quercolon bei starker Abwärtszerrung desselben durch eine rechtsseitige inguinale Netzhernie. Beginnende Gangrän des untern Ileums infolge Spangenbildung vom grossen Netz aus.

Akutes Lungenoedem, besonders des rechten Oberlappens.

Gewichte:	Gehirn	1340 g,	Leber	1580 g,
	L. Lunge	500 g,	Milz	150 g,
	R. Lunge	750 g,	L. Niere	340 g.
	Herz	400 g,	R. Niere	

Aeussere Besichtigung etc.

Grosser, kräftig gebauter männlicher Körper mit breitem Thorax. Das Abdomen gewölbt und gespannt. Aus dem Abdomen setzt sich ein rundlicher Strang durch den Inguinalring in das Scrotum fort. In der vorderen Bauchgegend eine ca 8 cm lange platte, vollständig verheilte Narbe, mit der Unterlage nicht verwachsen. — Beim Einschneiden entleert sich aus der Bauchhöhle freies Gas, sowie reichliche trübe, rötliche, dünne, etwas flockig gemischte Flüssigkeit. Fettpolster über Brust und Bauch gering. Muskulatur sehr kräftig entwickelt. Im Ganzen befindet sich in der Bauchhöhle über 1 Lt. faeculent riechende Flüssigkeit. Die vorliegenden Dünndarmschlingen mit stark gerötetem und fibrinös belegtem Peritoneum unter sich mit beginnender Verklebung. Das Quercolon

*) Sektions-Journal Nr. 229. 1897.

ist V-förmig nach abwärts gezogen; der grösste Teil des grossen Netzes ist nach abwärts in den Inguinalkanal verlagert. Ein bleistiftdicker Strang sitzt mit velamentöser Auffaserung seines Endes an der hinteren Seite des Mesenteriums dem untersten Dünndarm ca 10 cm oberhalb der Klappe an. Dieser Strang schlägt sich von rückwärts nach der vorderen Seite unter starker Einschnürung des Darmlumens um. Das Peritoneum des letzteren am Mesenterialansatz blaurötlich verfärbt, die ganze Darmwand hier zunderartig brüchig. Beim Nachobenklappen des V-förmig nach abwärts gezogenen Quercolons zeigt sich an der hintern Seite des letzteren eine längliche Strecke in der Ausdehnung von $6^1/_2$ cm Länge und $2^1/_2$ cm Breite von Serosa entblösst, mit grünlich-schmierigen kotigen Massen bedeckt; am linken Ende des Peritonalsubstanzverlustes zeigt sich eine für einen kleinen Finger durchgängige, ins Darmlumen führende Oeffnung, aus welcher die dunkelblaue Mucosa wulstig hervorquillt.

Organe der Respiration.

L. Lunge mit glatter, an dem Unterlappen etwas ekchymosierter Pleura. Oberlappen schneidet sich weich, Gewebe blutreich, überall gut lufthaltig. Unterlappen von etwas zäher Konsistenz, die Randpartien etwas zusammengedrückt und luftleer, im übrigen keine Einlagerungen.

R. Lunge gross, Oberlappen in seinen hinteren Teilen hochgradig durchfeuchtet, etwas brüchig, von der Schnittfläche ergiesst sich auf Druck massenhaft feinschaumige Flüssigkeit. Der Luftgehalt dement-

sprechend beträchtlich reduziert. Unterlappen sehr dunkel und blutreich, zeigt ähnlich wie links, in den, den Komplementärräumen entsprechenden Randpartien einige luftleere ausgepresste Räume; im übrigen gut lufthaltig.

Organe der Circulation.

Das Herz sehr kräftig entwickelt; subepicardiales Fett nicht vermehrt, Epicard ganz glatt. Beide Ventrikel mit gut entwickelter, dunkelbraunroter, zäher, kräftiger Muskelwand. Das Endocard glatt und durchsichtig. Klappen alle frei beweglich, zart, ohne Einlagerungen; in den Vorhöfen locker geronnenes dunkles Blut.

Milz.

14½ : 7,2 mit runzlicher Kapsel, auf dem Durchschnitt Pulpa etwas einsinkend, braunrot; Gerüst vorspringend, stark entwickelt; Follikel kaum erkennbar.

Dauungskanal.

Magen ziemlich gross, enthält ausser Speisen etwas grünlich-kotige Massen. Schleimhaut im Fundus gefaltet und verdickt, von derber Konsistenz. Die Wandung des untern Ileums schneidet sich sehr morsch, Gewebe äusserst brüchig. Lumen enthält ziemlich reichlich bräunlich-kotige Massen. Im Dickdarm Schleimhaut etwas diffus geschwellt, succulent, ohne Follikelschwellung; der oben beschriebenen Perforation entsprechend die ganze Darmwand in grosser Ausdehnung dunkelbläulich verfärbt; am Ansatze des grossen Netzes gallertige blutige Infiltration des subserösen Bindegewebes.

Leber.

Von entsprechender Grösse; auf der Kapsel leicht abwischbare grünlich-eitrige fibrinöse Auflagerungen: auf dem Durchschnitt das Gewebe von gleichmässig blass-braun-grauer Farbenzeichnung. Die Acini nicht erkennbar, Gallengänge ziemlich stark dilatiert. Gallenblase ausgedehnt, enthält ca 50 ccm hellmahagonibrauner dünnflüssiger Galle.

Harnapparat.

Beide Nieren von sehr geringer Fett- und leicht abziehbarer fibröser Kapsel. Oberfläche ganz glatt, dunkelblaugrau. Auf dem Durchschnitt Zeichnung von Mark und Rinde gut erkennbar. Markkegel gegen die blassgraue Rinde etwas dunkler abgesetzt. Rinde an keiner Stelle überquellend. Nierenbecken eng, mit geringem Fettgehalt und ganz glatter, blasser Schleimhaut.

Das Darmpräparat, das mir einige Tage nach der Sektion noch zugänglich war, liess den oben geschilderten Befund noch in verhältnismässiger Deutlichkeit erkennen. Der vom Netz ausgehende etwa bleistift- bis kleinfingerdicke Strang zeigte verschiedene Anschwellungen und war teilweise stark von Fett bedeckt; die durch seine Umschnürung entstandene zunderartige Degeneration der Dünndarmwand unterhalb der velamentösen Insertion des Stranges hatte eine Ausdehnung von ca 3×7 cm. Von der Ileocoecalklappe etwa 50 cm in den Dickdarm hinauf gemessen, präsentierte sich in der von Serosa

entblössten Schleimhaut die Perforationsöffnung, die zur letalen Peritonitis geführt hatte.

Den rekonstruierten Befund versucht die hinten angefügte Skizze schematisch wiederzugeben.

Von einer Krankengeschichte unseres Patienten ist leider so gut wie gar nichts vorhanden; er wurde am 10. März abends 8 Uhr im Collaps ins Krankenhaus r. d. Isar überführt und ist dort schon nach wenigen Stunden defunkt geworden.

Durch Umfrage an seiner letzten Dienstesstelle, (Pat. war unverheiratet und schon seit vielen Jahren als Dienstknecht auf einer Dampfziegelei thätig) konnte ich noch folgende dürftige Angaben ermitteln:

Pat. soll schon lange an einem sog. „Leibschrank“ (Hernie) gelitten haben, den er aber stets verheimlichte, — und im übrigen immer gesund gewesen sein. Etwa 6 Wochen vor seinem Tode soll er einen heftigen Anfall von Kolikschmerzen bekommen haben, der sich aber bald wieder verlor. Am Tage seines Todes, etwa nachmittags um 3 Uhr, fühlte er plötzlich, mit dem Ab- und Aufladen von Ziegelsteinen beschäftigt, einen heftigen, von lebhaften Schmerzen begleiteten „Ruck“ im Unterleibe, infolge dessen er sofort zusammenbrach. Er wurde auf einem Wagen zunächst nach seiner Wohnung gefahren und von dort zum Krankenhause überführt.

Sehr erhebliche Störungen im Wohlbefinden des Pat., wie sie sich wegen der Knickung und Umschnürung des Darms in Bezug auf Verdauung etc. event. vermuten liessen, scheinen demnach bisher nicht vorhanden gewesen zu sein, da er ja bis kurz vor seinem Tode immer eine verhältnismässig schwere Arbeit ver-

richtete; andrerseits müssten wir schon eine ziemlich hochgradige Indolenz des Kranken annehmen, um zu erklären, dass die doch schon längere Zeit vorhandenen, ziemlich hochgradigen Verwachsungen und Zerrungen des Darmkanals ohne jegliche Reaktion auf das körperliche Allgemeinbefinden bestanden haben sollten.

Wie die Narbe in der Leistengegend bei der Sektion dokumentierte, war der Patient schon einmal herniotomiert worden; es war dann ein Recidiv eingetreten; die in den Bruchsack gelagerten Netzmassen, die sich, da der Patient kein Bruchband trug, immer vergrösserten, hatten infolge vorausgegangener Verwachsungen des Netzes mit dem Colon dieses nach abwärts gezogen, allmählich durch die chronische Traktion eine Gangränescenz der am meisten betroffenen Darmpartie bewirkt und schliesslich bei Gelegenheit einer Anstrengung des Patienten an der Stelle der heftigsten Zerrung zur Perforation geführt. — Die Entstehung des mit der hinteren Wand des unteren Dünndarms verwachsenen Pseudonetzstranges können wir wohl mit Recht auf die vorausgegangene Operation zurückführen. Bei der schon sehr weit vorgeschrittenen Nekrotisierung der durch diese Spange strangulierten Dünndarmwand dürfen wir wohl annehmen, dass auch an dieser Stelle, wenn der Tod nicht schon früher eingetreten, über kurz oder lang eine letale Perforationsperitonitis zu stande gekommen wäre.

Im Anschluss an den unsrigen lasse ich zunächst einen zweiten Fall von Darmperforation nach Gangrän

im Auszuge folgen, den Prof. Schuh[1]) veröffentlicht hat; bei demselben, der allerdings durch eine völlige Einklemmung kompliziert erscheint, kommt der Autor ebenfalls zu dem Resultate, dass die schliessliche gangränöse Zerstörung der Darmwand nur durch direkte Zerrung bewirkt worden sei.

Schuh berichtet über Krankheitsverlauf und Sektion:

„R. P., 30 Jahre alt, seit 12 Jahren freie linke Leistenhernie; plötzliches Eintreten von Erbrechen, das trotz Reposition des Bruches von seiten eines Arztes nicht aufhört. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus (18. Sept. 1843) klagte P. über heftige stechende Schmerzen in der unteren Schmerbauchsgegend; in der linken Leistengegend zeigte sich eine mehr dem Tast- als Gesichtssinn zugängige walnussgrosse, im obersten Teile des Leistenkanals liegende Geschwulst; der Unterleib aufgetrieben und gespannt; Fieber gering. Unter Behandlung mit Klystieren, Kalomel Ricinusöl etc. setzt zwar das Erbrechen aus, Schmerzhaftigkeit und Stuhlverstopfung bleiben bestehen. Am 23. Sept. Erbrechen von abwechselnd kotigen und gelblich-schmierigen Massen. Puls klein, beschleunigt. Dieser Zustand dauert bis zum 3. Okt. Eine wegen der grossen Schmerzen nunmehr eingeleitete Opiumbehandlung bessert das Befinden des P. auffallend. Das Erbrechen und die Spannung des Leibes lassen nach; es erfolgen ausgiebige Stühle; der P. erholt sich immer mehr und scheint gerettet. Die plötzlich

[1]) Prof. Dr. Schuh: Ueber Spannung des Netzes als Ursache innerer Einklemmung; Mediz. Jahrbücher des österr. Staates; neue Folge Bd. 37, S. 138.

günstige Wendung bestärkte mich in der früheren Annahme einer Axendrehung oder sonstigen fehlerhaften Lagerung der Eingeweide. Am 18. Okt. klagte P. neuerdings über Bauchschmerzen und erbrach einmal. Der Bauch war noch wenig aufgetrieben, und ich fand bei genauerer Untersuchung, dass sich in der Tiefe des Leistenkanals die oben erwähnte elastische Geschwulst zeigte und dass sich von dieser Stelle an ein fester, straffer Strang der untersuchenden Hand darbot, welcher sich allmählich in einer perpendikulären Richtung nach aufwärts verlor. Unbezweifelbar musste ich diesen Teil für ein gespanntes Netz halten und änderte meine bisherige Meinung dahin, dass selber auf irgend eine Weise die Fortleitung des Darminhaltes beirre. Abends war schon der Puls beschleunigt, die Hautwärme erhöht, der Bauch stark aufgetrieben und die Respiration schneller. Die Stelle, wo sich der Strang vorfand, war die empfindlichste beim Drucke. Ich dachte schon an die Operation, nahm aber doch noch früher zum Opium meine Zuflucht, da es mir früher so wesentliche Dienste geleistet hatte. Am 19. Okt. unzähligemale Erbrechen, Verminderung des Turgors, starke Schmerzen, die Darmwindungen durch die Bauchwand sichtbar, Stuhlverhaltung. Am 20. kalte Gliedmassen, kaum fühlbarer Puls. In der Nacht erfolgte der Tod.

Sektion: Allgemeine frische Peritonitis mit Bildung eiterähnlicher Lymphe. Eine ganz kleine Darmschlinge des Dünndarms (1 Schuh von der Tulpischen Klappe entfernt) war in einem ganz kleinen Bruchsack im Eingange des linken Leistenkanals gelegen und festzellig verwachsen. Die Schlinge hatte

durchaus keine Zeichen einer in ihr jüngst bestandenen Incarceration an sich. Das ein- und das austretende, die besagte Schlinge bildende Darmstück liefen selbst in der Bauchhöhle noch eine Strecke weit fast parallel zu einander, weil das Netz mit dem austretenden Stücke sehr nahe dem Brucksackhalse fest verwachsen war, straff gespannt erschien und das Darmrohr heftig zerrte. Zwischen der Anheftungsstelle des Netzes am Darme und dem Bruchsackeingange sah man eine durch Brand bewirkte, linsengrosse Durchlöcherung des Darmes, welche die Ursache des schnellen Verlaufes und der Tödlichkeit der Peritonitis darstellte."

Epikritisch bemerkt dazu der Autor: „Es ist ersichtlich, dass der erste Anfall von Incarceration grossenteils von der starken Knickung der durch Anwachsung festgehaltenen Darmschlinge bewirkt wurde, welche von der durch Anheftung des Netzes bedingten Zerrung abhing oder wenigstens in hohem Grade vermehrt wurde. Auf welche Weise das Opium half, ist nicht recht einzusehen. — Höchstwahrscheinlich ist auch die Durchbohrung des Darmes von dem Zuge des Netzes entstanden, da sich der Brandschorf gerade an jener Stelle befand, die durch die benannte Zerrung des Netzes am meisten leiden musste. Es wird dies um so annehmbarer, da sich gar kein anderweitiger Grund für die Entstehung der Gangränescenz auffinden lässt."

Bei der Betrachtung des Lokalbefundes in solchen Fällen von **Darmzerrung** zeigt sich die Wirkung dieser Traktion zunächst in einer mehr oder weniger hochgradigen Dislocation der betreffenden Darmpartie. Am Zustandekommen solcher Verlagerungen können

sich alle in Bauchhöhle gelegenen Organe beteiligen. Natürlich müssen stets entzündliche Prozesse und dadurch entstandene Verwachsungen der betreffenden Nachbarorgane mit der Darmwand vorausgegangen sein. Eine solche Dislocation äussert sich gewöhnlich in einer winkligen Einbiegung des strangulierten Darmabschnittes, sodass derselbe abgeknickt erscheint, wobei die eingebogene Darmwand klappenartig in das Darmlumen hineinragt. Je weiter entfernt vom normalen Lagerungsorte die Anheftung und je fester diese ist, um so spitzwinklinger wird die Knickung ausfallen. In Bezug auf die Häufigkeit der Beteiligung an solchen Dislocationen von Darmabschnitten steht an erster Stelle das grosse Netz. Rokitansky[1] sagt darüber:

„In Rücksicht auf die erworbenen Lageanomalien des Darmes erscheint als beachtenswert eine in einer umschriebenen Adhäsion fixierte Dislocation eines Darmstückes, wobei dieses eine der Dislocation entsprechende namhafte Knickung erleidet. Sie betrifft besonders die loser befestigten Abschnitte des Colons unmittelbar oder **durch Vermittelung des Netzes, zumal bei dessen Lagerung in Leistenbrüchen.**“

In diesen Fällen von alten Inguinalhernien, bei denen der im Bruch befindliche Netzabschnitt meistens mit dem übrigen Bruchsackinhalt oder mit dem Bruchsackhals verwachsen ist, zeigt das ganze Netz eine oft wiederkehrende, fast typisch zu nennende Lagerung: von seiner normalen Ausgangsstelle, der grossen Curvatur des Magens, oder auch von einer anderen durch

[1]) Rokitansky, Lehrbuch der pathol. Anatomie. Wien 1859, Bd. III S. 195.

Verwachsung gewonnenen Anheftungsstelle, zieht das Netz als ein dicker zusammengeballter oder auch fächerartig zusammengefalteter derber Strang über die Eingeweide hin. Diese eigentümliche Lagerung bringt abgesehen von Zerrungen und Dislocationen auch noch die Gefahr der Kompression und Obstruction der unter ihm hinziehenden Darmwindungen mit sich; letztere zeigen dann je nach dem Grade der Kompression eine mehr oder weniger starke Rötung und Verfärbung oder können selbst gangränös werden. Diese Gefahr der Kompression der Darmwindungen liegt natürlich besonders nahe, wenn aus irgend welchen Gründen eine Blähung der Därme eintritt oder wenn das Netz durch einen in ihm vorausgegangenen entzündlichen Prozess eine narbige Verkürzung erfahren hat.

Als **Beispiele** dieser Art mögen einige ebenfalls vom Prof. Schuh[1]) veröffentlichten Fälle folgen, von denen der eine (No. III.) die auch für unseren Fall charakteristische Knickung des Colons nach abwärts zeigt:

Fall I.: M. Th. 41 Jahre alt; seit 14 Jahren rechtsseitige kleine, leicht reponible Hernie. Seit 3 Tagen Bruch irreponibel, kindskopfgross. Auf ein gegebenes Klystier folgt kotige Entleerung. Geschwulst wird grösser, gespannter. — Die vorgenommene Operation ergiebt Netz im Bruchsack und Verwachsung derselben am Eingange in die Bruchpforte. — Nach 2 Tagen Tod.

---

[1]) Medizin. Jahrbücher des österreichischen Staates. Neue Folge, Bd. 37 S. 133.

Sektion: Nach Eröffnung der Bauchhöhle erschien das vom Magen ausgehende und der oben bezeichneten Stelle durch eine alte Verwachsung festgehaltene Netz fächerartig und sehr straff über die von Luft ausgedehnten Gedärme gespannt. Die obere Hälfte derselben war normal und nicht entzündet. Erst nachdem das Netz in der Mitte durchschnitten war, konnte man die Gedärme untersuchen, von denen eine ziemliche Strecke von der Tulpi'schen Klappe nach aufwärts von Entzündung ergriffen war, die sich jedoch nur durch rote Streifen und stellenweise durch geringes Exsudat zu erkennen gab. Im übrigen waren die Gedärme etwas serös infiltriert und dadurch verdickt.

Fall II.: G. E. 37 Jahre alt. Seit einigen Jahren linker Leistenbruch, der seit 7 Tagen mehr hervortritt und nicht mehr zurückgeht. Stuhlverstopfung, Koterbrechen. Nach der vorgenommenen Operation, bei der ein mit dem Bruchsack verwachsener Netzstrang unterbunden und abgeschnitten wird, erholt sich P., stirbt aber trotzdem nach 2 Tagen.

Sektion: Fast auf alle Gedärme ausgebreitete, durch helle, rote, breite Gefässnetzstreifen sich kundgebende Enteritis. Die Gedärme sehr stark von Luft aufgetrieben. Jener Teil, der vorgelagert war und durch umschriebene blaue Färbung mit an den Grenzen befindlichem Exsudate sich kundgab, lag am Eingange des Beckens an der dem Bruch entgegengesetzten Seite, und war bedeckt und gedrückt von der oberen stark ausgedehnten Partie der dünnen Gedärme. Ueberdies wurde dieser Druck vermehrt,

durch das grosse Netz, welches in Form eines Dreiecks heftig gespannt über die Gedärme lief und sich in der Gegend des linken Leistenkanals in 2 Schenkel spaltete. Der eine war vorgelagert und abgeschnitten und der andere etwas über der Vorlagerungsstelle am Bauchfelle sehr fest verwachsen. — Durch Abschneiden eines Schenkels und Zurückbringung des Darmes wurde Druck und Zerrung sehr vermindert, besonders da der vorgelagerte Darm wegen grosser Entfernung von seinen ursprünglichen Orte sich in einer sehr gespannten Lage befand. Allein die Spannung des Netzes war nicht ganz aufgehoben und die noch bestehende hinreichend, um eine schon vorhandene Entzündung zu steigern und die peristaltische Bewegung neuerdings zu beeinträchtigen.

Fall III.: E. B. 40 Jahre alt; nach dem Essen von Gurkensalat und Trinken von Bier plötzliche Kolikschmerzen, Stuhlverstopfung, nach einigen Tagen Koterbrechen. Linkerseits findet sich in der Leistengegend eine unschmerzhafte kleine Masse. Die Diagnose wird auf innere Einklemmung gestellt; eine explorative Operation findet einen leeren Bruchsack. Am selben Tage exitus letalis.

Sektion: Das Bauchfell an der vorderen Bauchwand sowohl, als besonders am Dünndarme in Form von breiten Streifen bräunlichrot injiziert. Die Leber tief in das Hypochondrium hinaufgedrückt. Der ganze Dünndarm mit Ausnahme seines untersten Teiles durch Luft und gelbe schaumige Flüssigkeit ausgedehnt. Das genannte Endstück zunächst seinem Uebergange in den Blinddarm von einem über dasselbe nach dem

Vorberge herab laufenden Netzstrange zusammengedrückt, blass und leer. Das Netz war nämlich in einen klumpigen, z. T. blutig infiltrierten, mit mehreren sehnigen Verdichtungen versehenen Strang verwandelt, **der das Colon transversum in die Nabelgegend zu einem spitzen Winkel herabzog,** unter den ausgedehnten Dünndarmwindungen über die Lendenwirbelsäule und das Endstück des Ileums abwärts lief, letzteres zusammendrückte und hoch an die zweite Krümmung des römischen S anheftete. Der sämtliche Dickdarm blass, mässig mit Luft versehen, an der inneren Wand mit etwas thonähnlicher, gelblich-grauer Faekalmasse beschlagen.

Fall IV.: E. F., 65 Jahre alt. Patientin leidet seit vielen Jahren an rechtsseitiger Schenkelhernie, die sich seit kurzer Zeit sehr vergrössert. Einklemmungserscheinungen. Operation: ein Netzklumpen im Bruchsack wird reseciert. Nach 3 Tagen Tod unter Ileussymptomen.

Sektion: Nach Eröffnung der Bauchhöhle sah man das grosse Netz in Form eines Fächers über die Gedärme nach rechts hin gespannt und in der Gegend des Poupart'schen Bandes der Operationswunde entsprechend sehr fest verwachsen. In der letzten Lendengegend zwischen und auf den hier befindlichen Dünndarmwindungen ein z. T. vom Netze bedecktes, bei 2 Pfd. betragendes gelbes Exsudat. Die nicht von dem Netze bedeckten mehr linksseitigen Darmpartieen drängten sich mehr hervor. Die Gedärme von Luft und bräunlichen Fäkalmassen ausgedehnt, eine ca. 2 Schuh lange Schlinge des Dünndarms,

einen Schuh von der Cöcalklappe entfernt, in der Beckenhöhle rechterseits gelagert, war in den Häuten verdickt, bläulich verfärbt und mit einem grauen faserstoffigem Exsudate überkleidet.

Viel häufiger noch als die Fälle, in denen das Netz als ganzes Organ eine Darmzerrung herbeiführt, sind andere, bei denen sich **Teile des Netzes als selbständige Filamente** losgelöst haben; unser Fall ist ja auch durch ein solches kompliziert. Allerdings führen gewöhnlich solche Stränge weit eher zu ausgesprochenen Umschnürungen und Einklemmungen der betreffenden Darmpartie und demzufolge auch desto öfter zur Gangränescenz des Gewebes.

Ueber das Zustandekommen solcher Netzligamente sagt Leichtenstern:[1])

„Der Bildung solcher isolierter Stränge geht stets die Adhäsion des Netzes vorauf. Die häufigen Zerrungen der adhärenten Partie haben eine Verdickung derselben zur Folge. Der adhärierende Netzteil wird zu einem derben Bindegewebsstrang umgewandelt und allmählich vom übrigen Netze separiert. Das Ablösungsgeschäft wird von der Peristaltik des Darmes besorgt".

In ihrer Wirkung rangieren solche Netzstränge gleich mit den unendlich häufigen **peritonitischen Pseudoligamenten**, bei denen peritonitische fibröse Adhäsionen durch die wechselnden Bewegungen des Darmes zu langen Ligamenten ausgezogen werden, so dass schliesslich die beiden Darmabschnitte durch

[1]) v. Ziemssens Handbuch der spez. Pathologie und Therapie. 1878, Bd. VII S. 439.

einen Strang zusammenhängen. Oft lässt sich die Entstehung von Netzligamenten und pseudoplastischen Peritonealfäden auf bestimmte vorausgegangene Ursachen zurückzuführen (Perityphlitis, Entzündungen des Peritonealüberzuges der weiblichen Geschlechtsorgane, Peritonitis überhaupt).

Eine andere Ursache sind Operationen, die mit der Eröffnung des Peritonealcavums einhergehen. Dass fast jede Coeliotomie, mag sie noch so reaktionslos verlaufen sein, Adhäsionen, aus denen sich Pseudostränge bilden können, hinterlässt, zeigen unzählige Sektionen; eben diese beweisen aber auch, dass solche falsche Ligamente unbeschadet der Gesundheit des Trägers für immer bestehen können, falls nicht andere schädigende Momente hinzukommen. Auch in unserem Falle entfaltete der Netzstrang erst dadurch, dass an ihm durch die Verlagerung des Netzes in den Inguinalkanal ein Zug ausgeübt wurde, seine verderbliche Thätigkeit.

Im Gegensatze zu diesen immerhin häufigeren Fällen von Darmzerrung, denen **chronische** Prozesse zu Grunde liegen, kommen nun noch einige ausserordentlich seltene Fälle vor, bei denen ein mehr oder weniger **akuter** Vorgang die Darmknickung herbeiführt.

Fast immer wurde die Knickung durch ein Pseudoligament bewirkt, zu dessen Zustandekommen allerdings wieder chronische Prozesse verausgegangen sein müssen. Da in diesen Fällen meistens ein vollständiger Darmverschluss eintritt, so führen schon die unmittelbaren Folgen dieser akuten Obturation zum letalen Ausgange, ehe es zu einer Nekrotisierung des

gezerrten Darmteiles kommt. Von den wenigen Fällen dieser Art, die in der Litteratur veröffentlicht sind, möge als interessantes Beispiel ein von Heller[1]) beobachteter folgen:

„Frau, 29 Jahre alt, befand sich zum 5. Mal in der 18. Schwangerschaftswoche, abortierte; darauf Verstopfung, Koterbrechen, Tod am 5. Tage.

Sektion: Das Peritoneum in dem unteren Teil der vorderen Bauchwand war stark entzündet und mit frieselartigem Exanthem besetzt. Der Dünndarm ausserordentlich ausgedehnt, dickwandig, entzündet, die einzelnen Windungen mit faserstoffigem Exsudate verklebt, das Colon durchaus zusammengezogen. Das Ende des Ileum (etwa 5" vom Eintritt ins Coecum entfernt) mit dem Fundus uteri verwachsen und durch diesen so stark über das Promontorium pelvis herabgezogen, dass der ober- und unterhalb der Verwachsung mit dem Uterus gelegene Darmteil einen spitzen (nach oben offenen) Winkel bildete und seine beiden (vorderen und hinteren) Wandungen ganz aneinander gedrückt und der Kanal unwegsam war. Im Innern dieses von vorn nach hinten glatt zusammengedrückten Darmrohrteils war die Schleimhaut stark entzündet und mit Geschwüren besetzt. Der oberhalb dieser komprimierten Stelle gelegene Dünntarmteil war von gelblichweisser, dickflüssiger Materie (Chymus und Chylus vermischt) prall voll gefüllt. Die übrigen Baucheingeweide fand man gesund.

Nach den Erscheinungen während der Schwangerschaft lässt sich annehmen, dass vor dem Abort

[1]) Zeitschrift für Wundärzte und Geburtshilfe. Stuttgart 1852.

eine Verwachsung des Ileum mit dem Fundus und hinteren Wand des Uterus entstanden ist, welcher nach seiner Entleerung sich verkleinerte und so den Darm, welcher an dieser Stelle ein kurzes Mesenterium hat, mit herabzog.“

Obwohl unser Fall nur vorwiegend pathologisch-anatomisches Interesse bietet, sei es doch gestattet, zum Schluss noch einiges über die **Therapie** bei Darmzerrung und -gangrän zu bemerken, da sich uns bei der Betrachtung unseres Falles unwillkürlich die Frage aufdrängt: wie und in welchem Stadium des Krankheitsverlaufes hätte dem Patienten noch geholfen werden können?

Von vornherein hätten natürlich, nachdem die schon einmal operierte Hernie recidivierte, bei rechtzeitiger Behandlung durch Bruchband oder erneute Herniotomie die Gefahren des Eintritts einer Darmgangrän überhaupt vermieden werden können.

Hätte in einem späteren Stadium die Diagnose auf Darmzerrung und auf die Lokalisation gestellt werden können, so wäre natürlich die Lösung der Verwachsung und die Trennung des Ligamentes angezeigt gewesen. Wie in den Fällen von Darmverschlingung und -umschnürung überhaupt, kann dann oft ein „leichter Fingerdruck“ (Pirogoff) oder ein Schnitt mit der Schere lebensrettend wirken.

Nehmen wir ein weiteres Stadium des Krankheitsprozesses an, in dem schon eine Alteration der gezerrten Darmwand eingetreten ist, so muss, wie schon oben erwähnt, unterschieden werden, ob die Degeneration nur in einer braunroten Infiltration be-

steht oder ob schon völlige Gangrän der Darmwand vorhanden ist; in ersterem Falle kann sich die gezerrte Darmpartie nach Aufhebung der Ursache wieder erholen, im anderen Falle wäre die Resection des brandigen Stückes, resp. die Anlegung eines „anus praeternaturalis“ indiciert. Durchaus ungünstig wird schliesslich die Prognose, wenn schon die Perforation der Darmwand mit ihren meist letalen Folgen eingetreten ist; in unserem Falle wäre eine Operation in diesem Stadium, in welchem der Kranke ja erst zur Behandlung kam, bei der grossen Ausdehnung der akuten diffusen, eitrig-jauchigen Peritonitis, wie sie nachher die Sektion zeigte, wohl absolut aussichtslos gewesen.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Obermedicinalrat Professor Dr. Bollinger für gütige Ueberweisung der Arbeit, sowie Herrn Privatdozenten Dr. Dürck für freundliche Unterstützung bei der Anfertigung derselben, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur,

die bei Anfertigung dieser Arbeit benützt wurde.

Rokitansky, Lehrbuch der pathol. Anatomie 1859, Bd. III. S. 195.

Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathol. Anatomie 1887.

Ziegler, Lehrbuch der allg. pathol. Anatomie 1889, S. 97.

v. Ziemssens Handbuch der spec. Pathol. u. Therapie 1878, S. 439.

Bamberger, Krankheiten des chylopoët. Systems, 1855.

v. Bardeleben, Lehrbuch der Chirurgie u. Operationslehre, 1871, Bd. III. S. 147.

Tillmanns, Lehrbuch der allg. u. spec. Chirurgie 1897.

Petersburger medicin. Zeitung, Bd. 16. 1869.

Schuh, Ueber Spannung des Netzes als Ursache inn. Einklemm. Med. Jahrbücher d. oesterr. Staates, Neue Folge, Bd. 37. S. 128—141.

Heller, Ueber einen merkwürdigen Fall innerer Einklemm. Zeitschrift für Wundärzte u. Geburtshilfe, Stuttgart 1852.

Gattermann, Ueber innere Einklemmung. Aerztl. Intellig.-Blatt München, 1868. XV.

Küttner, Ueber innere Incarcerationen, Virchows Arch. 43.

u. a. m.